

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N^o
508

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

M^{LE} **BLANCHE REVERCHON**

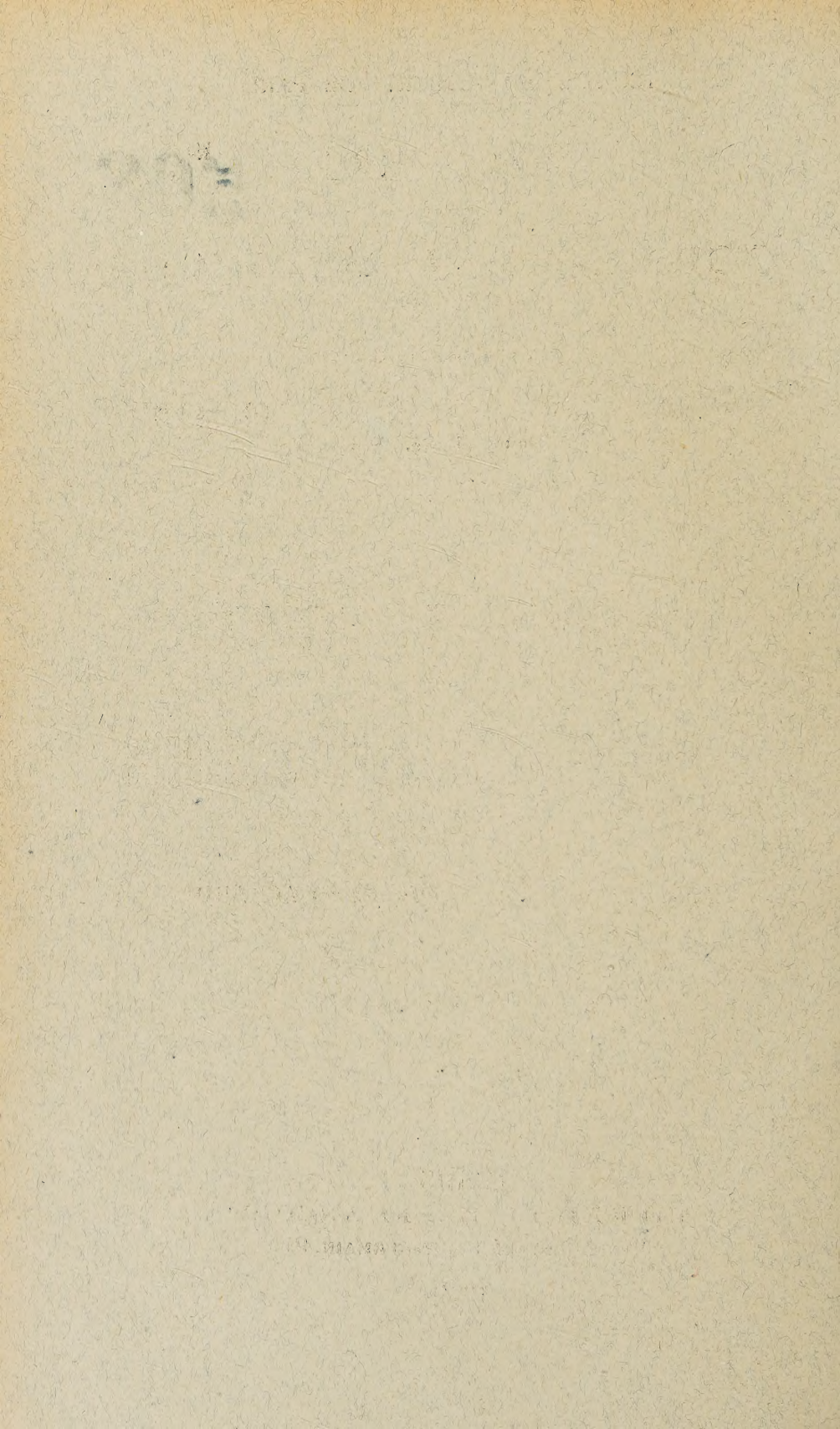
Née le 16 Mai 1879, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Contractures Parkinsoniennes

Président de thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1924



THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

M^{LE} BLANCHE REVERCHON

Née le 16 Mai 1879, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Contractures Parkinsoniennes

Président de thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1924

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS



Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA (Auguste)
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LE LORIER.....	Obstétrique.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
BEAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
BRANCA.....	Histologie.	LIAN.....	Pathologie médicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER.....	Obstétrique.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
CHAMPY.....	Histologie.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
CLERC.....	Pathologie médicale.	MULON.....	Histologie.
DEBRÉ.....	Hygiène.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
E. de JONG.....	Anatomie pathologique.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
DUVOIR.....	Médecine légale.	RICHET Fils.....	Physiologie.
ÉGALLE.....	Obstétrique.	ROUVIÈRE.....	Anatomie.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale	STROHL.....	Physique médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
HOVELACQUE....	Anatomie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie	WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
AMUS.....	Physiologie.	RETTERRER.....	Histologie.
BOUGEROT.....	Pathologie médicale.	ROUSSY.....	Anatomie pathologique.
UÉNIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtalmologie
LÉPER.....	Clinique médicale.		

V. CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

A MONSIEUR BABINSKI MON MAÎTRE.

A MONSIEUR CLOVIS VINCENT
et MONSIEUR JARKOWSKI
qui m'ont aidée dans ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

On sait que la réalisation des mouvements volontaires nécessite non seulement le fonctionnement normal du système pyramidal, mais encore la coopération d'une autre série d'appareils moteurs, les systèmes extra-pyramidaux. La récente épidémie d'encéphalite léthargique, les faits cliniques nouveaux qu'elle apporte et les vérifications anatomiques nombreuses qu'elle a permises, ont suscité une grande quantité de travaux sur des troubles dûs à des lésions de ces systèmes extra-pyramidaux, sans que toutefois la clarté se soit faite sur la physio-pathologie des troubles étudiés, pas plus que sur leur substratum anatomique précis, et même pas sur la subordination ou l'indépendance relative des différents symptômes entre eux.

Nous nous bornerons à étudier un point très limité. Nous nous efforcerons de saisir les caractères et la pathogénie des contractures extra-pyramidales, plus particulièrement des contractures parkinsoniennes.

Les premiers travaux importants sur la physiopathologie de la *paralysis agitans* sont dûs à Kleist (1908) qui est parti des observations anatomo-pathologiques de Anton (1896) et des travaux de Bonhœffer. Ces auteurs reconnaissent comme cause de l'hyperkinésie un manque de freinage. Mais tandis que Anton supposait un déséquilibre entre le thalamus et le corps strié, Bonhœffer croyait plus spécialement à un trouble dans la régulation venue du cervelet ; Kleist précise qu'il s'agit sans doute d'un manque de freinage du striatum sur le cervelet. Il y aurait, toujours d'après Kleist, deux systèmes physiologiquement différents : 1° le système tonique et coordinateur, qui, du cervelet par le noyau rouge et le thalamus, va au lobe frontal et revient par le pont, le noyau dentelé, le noyau rouge et le faisceau de Monakow ; 2° le système automatique de la mimique et des mouvements associés, qu'il situe dans le thalamus, le strié et le corps de Luys. « Dans les processus pathologiques sous-corticaux, les troubles du tonus et de la coordination (tels que les mouvements choréo-athétosiques) se rapportent aux altérations du premier système, la déficience de la mimique et des mouvements associés à celles du second système. » (Kleist).

La question fut posée tout différemment par Wilson. D'après le neurologue anglais, les affections du

strié sont caractérisées par une impossibilité pour le malade de relâcher les muscles que chaque action met dans un état diffus de contraction, antagonistes et protagonistes étant également innervés. La déficience du frein strié qui s'exerce sur le système pyramidal et sur la voie rubrospinale, aurait pour effet de provoquer les contractures extra-pyramidales (notamment la pseudo-sclérose).

Hunt a construit du système moteur une représentation schématique, systématisant des vues de Sherrington.

« La motilité est assurée par deux composantes, l'une cinétique et l'autre statique. Ces deux systèmes moteurs s'opposent dans leur structure, leur mode de contraction, leur métabolisme et leur innervation. Ces deux composantes se retrouveraient à tous les étages de l'appareil neuro-musculaire. La fonction paléo-cinétique (contrôle des mouvements automatiques et associés) aurait pour siège le corps strié, tandis que la zone corticale commanderait les mouvements dissociés (fonction néo-cinétique). Le système statique des voies centrales, assurant les fonctions posturales, serait en rapport avec l'appareil cérébelleux. Par des voies afférentes, les excitations venant de la périphérie et de l'écorce arrivent au cervelet, et sont transmises par les voies cerebello-spinales à l'appareil postural. Si le corpus striatum est le centre régulateur le plus élevé du système extra-pyramidal, il doit exercer une influence inhibitrice sur les centres inférieurs, avec ce résultat qu'il y a hypertonicité muscu-

laire quand son action inhibitrice est supprimée. Lorsque le système paléo-cinétique est libéré du contrôle exercé par le corpus striatum, seuls les neurones périphériques qui assurent la fonction paléo-cinétique de la motricité sont atteints, provoquant la distribution caractéristique de la rigidité et manifestant une prépondérance notable de l'innervation sarcoplasmatique. » (Brain; 1918).

Strümpell, dès 1914, après avoir eu connaissance des travaux de Wilson sur la dégénérescence lenticulaire progressive et avoir lui-même individualisé un type nosologique voisin (la pseudo-sclérose Westphal-Strümpell) s'est efforcé de grouper, sous le nom de *Complexe Amyostatique*, tous les troubles de la *fonction statique*, leur assignant une base anatomique commune : les lésions du système strié.

D'après Strümpell, il y a perturbation de la myostatique quand les groupes musculaires, dont le rôle est d'assurer l'attitude et le maintien des divers segments du corps et des membres, et de rendre ainsi possibles les mouvements volontaires, deviennent incapables de remplir leur fonction, par suite d'une innervation anormale soit dans sa durée, soit dans sa quantité, ou encore en raison de troubles dans l'innervation réciproque.

Strümpell et son école ont renoncé à classer les nombreux types nosologiques qui appartiennent au complexe amyostatique d'après un processus anatomopathologique semblable. Car souvent le même processus, selon sa localisation ou son degré d'intensité,

donne un tableau clinique différent (maladie de Wilson, pseudo-sclérose). Il était d'autre part difficile d'unifier d'après des localisations identiques des types morbides dont ni le processus pathologique, ni l'étiologie ne sont nécessairement similaires. C'est pourquoi l'école de Strümpell s'est bornée à individualiser uniquement d'après leurs particularités cliniques les trois groupes suivants :

- 1° Groupe athétosique;
- 2° Groupe choréique;
- 3° Groupe Parkinson, Westphal-Strümpell, Wilson.

Nous résumerons, d'après les communications faites au Congrès de Brunswick (1921) les particularités cliniques de ce troisième groupe, sur lequel seul porte notre étude.

L'hypertonie est le symptôme qui domine. Cependant, contrairement à l'opinion de certains auteurs de l'Ecole Anglaise (Wilson), elle ne déterminerait pas les autres symptômes, tels que le tremblement, la pauvreté de la mimique, la faiblesse musculaire. L'hypertonie caractéristique du syndrome amyostatique, et que l'on pourrait appeler « rigidité », atteint également les muscles agonistes et antagonistes. Strümpell attire l'attention sur le fait que dans les lésions extra-pyramidales le malade a tendance à conserver l'attitude qui lui a été passivement imposée. Il a nommé ce phénomène *rigidité de fixation*, et en a fait une des caractéristiques de son Complexe. Il l'explique par une prédominance de l'innervation statique, c'est-à-dire d'ori-

gine extra-pyramidale. Tandis que Strümpell affirme que la production de l'hypertonie est indépendante de toute action réflexe, d'autres auteurs, entre autres Löderberg, la lient aux réflexes cutanés. Sterz suppose que cette rigidité de fixation est en rapport avec un réflexe sous-cortical dont l'expression normale serait la tension de chacun des groupes musculaires antagonistes; cette conception permettrait l'emploi du terme « rigidité de fixation », même dans les cas où l'hypertonie ne joue aucun rôle. Enfin Gertmann et Schilder ont essayé de différencier certaines modalités d'hypertonie, selon qu'elles sont provoquées par des mouvements passifs lents, passifs brusques, ou actifs, par des excitations cutanées ou même des excitations psychiques. Il semble prématuré de grouper les types cliniques d'après des différences si variables et qui peuvent dépendre uniquement du stade de la maladie.

En résumé, l'Ecole de Strümpell caractérise la rigidité extra-pyramidale par la consistance cireuse du muscle, la participation simultanée des agonistes et des antagonistes à cette rigidité, et donne comme signes négatifs l'absence de l'exagération des réflexes et du signe de Babinski.

De même que dans la paralysie d'origine pyramidale, il existe une certaine parésie accompagnant la rigidité extra-pyramidale. Elle se caractérise : 1° par une faiblesse musculaire, que Strümpell attribue à l'inhibition du système pyramidal; ce désaccord entre la force dynamique et la force statique mieux conservée a été observé depuis longtemps

(Dylef); 2° par la lenteur des mouvements actifs, un des symptômes les plus évidents des troubles amyostatiques, et que l'Ecole Allemande explique par une perturbation de l'innervation réciproque; 3° par la pauvreté de la mimique et l'absence de mouvements associés, considérés par Strümpell et Boëstrom comme indépendants de la rigidité.

Strümpell et son école n'apportent pas un point de vue nouveau sur les troubles ressortissant à l'innervation extra-pyramidale, mais ils ont donné des descriptions très précises des particularités cliniques de ces troubles dystoniques et de leur rapport avec les affections d'ordre pyramidal. Ils ont ainsi contribué à attirer l'attention du clinicien sur le problème si controversé du tonus.

La plupart des neuro-physiologistes admettent que la motilité est assurée par deux composantes représentées dans toute l'étendue du système nerveux, deux mécanismes physiologiquement et anatomiquement différents. L'un réalise la contraction volontaire, tétanique et clonique, pendant laquelle le muscle non en équilibre dépense de l'énergie; l'autre assure l'attitude, la posture, l'équilibre. Ce dernier mécanisme est celui du *tonus*, qui soutient le mouvement, le suit comme son ombre, lui permet sa durée et le fixe dans le but qu'il a voulu atteindre. Sur la nature de ce tonus et le sens même du mot, les opinions les plus diverses ont été émises. La notion fondamentale de Sherrington est celle-ci : « The reflex tonus is postural contrac-

tion ». Le réflexe tonique assure le maintien de l'attitude et la posture.

La distribution des forces du tonus est, chez un vertébré, conditionnée par la lutte contre la pesanteur; il n'y a pas de tonus dans les muscles qui courbent en avant le tronc, le cou, la tête; il y en a dans ceux qui soutiennent ces mêmes parties du corps. Les appareils réceptifs ne sont pas en relations directes avec l'extérieur, mais ils répondent aux changements incessants de l'organisme, qui aussi bien que le monde extérieur est une source constante d'énergie. Autrement dit, l'organisme peut être considéré comme un microcosme, dans lequel existent des forces qui agissent comme stimulants, de la même façon que de telles forces agissent provenant de l'extérieur. Ces excitations, qui sont avant tout le résultat d'effets de masse, de phénomènes mécaniques de la pesanteur, de pressions et de tractions, trouvent des récepteurs appropriés dans les régions profondes de l'organisme, à savoir les organes sensitifs des muscles, des tendons, des articulations et des vaisseaux sanguins. C'est le point de départ d'un ordre de réflexes que nous désignons, depuis Sherrington, sous le terme de *réflexes proprioceptifs*; leur centre supérieur serait le cervelet et ils auraient un organe sensitif spécialisé, le labyrinthe. On peut admettre que, pour une part tout au moins, le tonus est conditionné par l'action incessante de ces réflexes. Ce serait un tonus réflexe, dont la plasticité est une soumission soit aux mécanismes de coordination nerveuse, soit à des forces extérieures, quand

celles-ci ne peuvent plus être combattues par les impulsions des organes supérieurs de coordination.

Mais on peut aussi concevoir la plasticité d'un muscle comme un aspect de son état trophique, une capacité de modification lente, avec irréversibilité. Ce tonus plastique se manifeste non pas tant pendant le mouvement qu'après le mouvement; il influence l'attitude de l'animal et sa diminution ou sa perte altère les postures normales.

Ce tonus de base, phénomène d'ordre physico-chimique, est accru par tout ce qui provoque le raccourcissement du muscle : courant électrique, excitation mécanique, abaissement de la température, action des alcaloïdes. Il est probablement conditionné dans le muscle strié : 1° par la concentration d'acide lactique; 2° par la modification du muscle, non pas dans le volume (car il n'existe pas de modifications de volume du muscle), mais dans sa forme; 3° par le rapport $\frac{Ca}{K}$, car d'après Lewy, plus un muscle contient de potassium, plus il se rapproche du muscle lisse; la stabilité du muscle est altérée par l'effet de la diminution du calcium, et l'équilibre colloïdal est plus précaire en présence d'une excitation physiologique. Le rôle des glandes à sécrétion interne dans ce métabolisme est sans doute considérable. Il est vraisemblable que ces mécanismes physico-chimiques sont soumis à une régulation : celle du système autonome; non pas qu'on puisse dire que le tonus dépende directement du sympathique ou du vague (cf. Dusser de Barenne, Boëcke, qui ont effectivement prouvé que l'extirpation

des rami-communicantes chez les chats ne modifiait pas constamment ou définitivement le tonus); mais on peut admettre que les altérations du système végétatif — paralysie ou irritation — amènent des modifications dans l'état du muscle, lesquelles apparaissent lors d'une excitation du système nerveux moteur central. Il en résulte que le tonus « tel qu'on le voit » répond à deux concepts distincts : l'un est celui d'un état trophique indépendant de tout mouvement volontaire, l'autre est celui d'une action directe du système nerveux central. Le mouvement normal suppose un équilibre entre le système végétatif et le système moteur extra-pyramidal, permettant ce que Uexhull appelle le *blocage gradué*.

D'après ces données, il devient probable que, dans la maladie de Parkinson et l'encéphalite à forme parkinsonienne, dont on sait qu'elles atteignent les centres mêmes de la régulation nerveuse du tonus (cf. Lewy, Marinesco, Salmon) aussi bien que les centres de la coordination du mouvement, les troubles dystoniques sont provoqués par différents mécanismes — les uns centraux, les autres périphériques (hyperexcitabilité musculaire, etc.). Ainsi M. Clovis Vincent a montré que, lorsque un muscle en voie de rigidité parkinsonienne s'est contracté, c'est-à-dire s'est raccourci, a durci et est devenu globuleux sous l'influence d'un ou plusieurs facteurs l'ayant mis en action, il persiste en état de contracture. Comme excitant musculaire, Vincent choisit un courant faradique tétanisant (faisant se contracter facilement les muscles

hypothénars) et recherche son action sur les muscles de la statique. Il procède, soit par une série d'excitations téтанisantes de 5 à 10 secondes de durée séparées par des intervalles égaux, soit par l'action d'un courant continu pendant 15, 20 ou 30 secondes, soit enfin par une seule excitation téтанisante dont sans l'interrompre on diminue l'intensité. Dans ces conditions, on constate que la durée et l'intensité des excitations nécessaires pour obtenir la téтанisation persistante sont variables selon les cas ; est également variable la durée de la téтанisation persistante. Il arrive que chez des sujets peu atteints, une sommation d'excitations est nécessaire pour obtenir la téтанisation persistante, ou qu'elle se réduise à la lenteur de la décontraction étudiée par Claude et Bourguignon, et que chez des sujets très atteints une seule excitation suffise pour obtenir une téтанisation persistante très longue. Dans les cas moyens, voici ce que l'on observe. A la première excitation téтанisante, le muscle trapèze (dans lequel le phénomène peut être mis le plus facilement en évidence) se contracte, fait boule, en relevant le moignon de l'épaule. Lorsque le courant cesse, une partie de la contraction disparaît ; une autre partie cependant persiste, et le muscle reste globuleux. Ces mêmes phénomènes se répètent, chaque téтанisation faradique provoquée renforçant la téтанisation persistante, et comme à chaque interruption la téтанisation s'accroît de la nouvelle téтанisation persistante, un moment arrive où l'on ne peut plus rien ajouter, la décontraction ayant été nulle. Après l'arrêt

de toute excitation, la décontraction peut être lente, progressive; parfois elle s'opère par saccades (phénomène de la roue dentée tangible à la vue); on observe tous les intermédiaires. Le deltoïde, le grand pectoral, d'une manière générale les muscles de la racine des membres supérieurs, se comportent comme le trapèze et les autres muscles de la statique, c'est-à-dire sont hyperexcitables au courant faradique tétanisant convenablement choisi. Mais si l'on sépare fonctionnellement le muscle de son nerf, dans l'espèce le trapèze du nerf spinal, la tétanisation persistante ne se produit plus, et le muscle se décontracte dès que l'excitation a cessé. On est donc en droit de penser que le muscle, dans cette expérience, a été séparé du système autonome aussi bien que du système moteur, et qu'ainsi, pour une part tout au moins, la réaction pathologique est due à une perturbation du tonus de base et de sa régulation nerveuse. D'autre part, il est probable qu'elle est un des aspects de la réaction des antagonistes.

La rigidité parkinsonienne peut être considérée comme liée en grande partie à la persistance de la réaction des antagonistes, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Babinski et Jarkowski.

Pour éviter les malentendus, il importe de préciser ce qu'il faut comprendre sous le terme « fonction des antagonistes ». Il s'agit en l'espèce de muscles que l'on considère, non par rapport à d'autres muscles, mais par rapport au déplacement du segment auquel ces muscles peuvent s'opposer. Ainsi la distinction faite

par Sherrington après Hering : antagonistes vrais et antagonistes faux, n'importe pas, puisque au point de vue où nous nous plaçons chaque muscle de l'appareil locomoteur peut être appelé à jouer le rôle d'antagoniste.

Le fonctionnement des antagonistes peut se concevoir, et sans doute se produit-il, par deux mécanismes différents. D'une part l'innervation peut être simultanée, ce qui était déjà l'opinion de Duchenne, de Boulogne (loi de l'harmonie des antagonistes). D'autre part l'innervation peut être réactionnelle. Dans ce cas, comme le dit M. Jarkowski : « L'inter-
« vention des antagonistes est non pas simultanée,
« mais consécutive au déplacement du segment de
« membre et constitue une véritable réaction à des
« excitations périphériques provoquées par le dépla-
« cement. » C'est cette réaction des antagonistes qui paraît exagérée dans la maladie de Parkinson.

Pour étudier le phénomène des antagonistes chez un parkinsonien, sur le deltoïde par exemple, on met le bras en abduction, on lui imprime un mouvement d'élévation, en ordonnant au malade de faire opposition au mouvement. Dès qu'on lâche le membre, le deltoïde se contracte. Qu'on le lâche et le soutienne alternativement, il se produira une série de secousses identiques et d'une régularité parfaite. Donc la contraction musculaire est consécutive au déplacement du segment et ce déplacement est par lui-même une excitation susceptible de provoquer la réaction du muscle antagoniste. On peut également mettre en évidence le jeu des antagonistes de la façon suivante :

placer passivement le membre en flexion; essayer, par une secousse brusque, de l'étendre; on voit poindre sous la peau les tendons du biceps. Le soulèvement tendineux coïncidant avec la pause d'arrêt est d'autant plus accentué que le déclanchement initial du mouvement d'extension s'est produit plus brusquement, et que la rigidité musculaire est plus prononcée. Si on enjoint au patient de coopérer activement à ce mouvement, on n'observe plus ni soulèvement du biceps, ni arrêt dans le mouvement d'extension. Ce fait peut être apposé au signe du tremblement disparaissant dans le cas du mouvement volontaire.

Nous avons nous-même étudié ces phénomènes sur un grand nombre de malades, et de ces observations il résulte que la raideur parkinsonienne d'un muscle vient à céder 1° quand le déplacement a lieu dans le sens de l'action de ce muscle; 2° quand on annule la traction qu'exerce sur ce muscle la pesanteur du segment. Par contre, elle apparaît lorsqu'on déplace le segment dans le sens contraire ou qu'on l'abandonne à sa pesanteur.

On peut donc dire que le muscle parkinsonien présente de la raideur lorsqu'il joue le rôle d'antagoniste. Il est juste de noter que ce phénomène, comme tous ceux que nous rencontrons chez les parkinsoniens, existe chez le sujet normal, mais avec une moindre intensité. On remarquera que les actes volontaires exercent une action inhibitrice sur l'hypertonie ressortissant à la fonction des antagonistes. Mais ceci exige de la part du malade un effort qu'il considère généralement comme excessif.

Nous sommes amenés à considérer la coordination des mouvements comme résultant d'un ensemble de réflexes agrégés par la puissance intégrative du système nerveux. Cette action intégrative serait réalisée à la synapse par l'état de la membrane semi-perméable qui séparerait les neurones, c'est-à-dire pratiquement par l'état physico-chimique de ces mêmes neurones, laquelle présenterait ainsi à l'excitation un seuil plus ou moins élevé. Grâce à ce mécanisme, les excitations venues de tous les champs réflexes vers les voies nerveuses conductrices terminales — qui sont en elles-mêmes apériodiques, infatigables — passeraient concurremment à la synapse ou successivement selon qu'il s'agirait d'un réflexe synergique ou d'un réflexe antagoniste. L'existence d'une phase réfractaire est la condition même de tout réflexe alterné, c'est-à-dire du mouvement. Cette inhibition est vraisemblablement un phénomène actif, car il est dans la nature des choses de ne pouvoir exister qu'en s'opposant à un état de choses antérieur. Elle est conditionnée par l'état du système nerveux central. Mais de ce que le siège de cette inhibition se trouve dans la substance grise, il ne faut pas déduire qu'elle ne dépend pas d'autre part de modifications périphériques. Uexhull insiste sur ce fait que l'influx nerveux va de préférence au muscle qui est en état de tension.

Ce principal fondamental du mouvement, à savoir que dans un système antagoniste l'excitation d'un antagoniste doit être accompagnée du relâchement des autres muscles, s'appelle innervation réciproque, et Sherrington a montré que plus l'excitation d'un système a été intense, plus grande sera la zone inhibée : c'est l'induction simultanée; sitôt que cesse l'excitation, survient une phase réfractaire, une inhibition réciproque dans les régions auparavant excitées, et une excitation concomitante des groupes réflexes jusque là inhibés : c'est l'induction successive. Or Lewy, qui a étudié, à l'aide du galvanomètre à corde, les courbes des mouvements des parkinsoniens non rigides mais en voie de l'être, a constaté une contraction antagoniste initiale, qui se relâche si lentement qu'elle existe encore lorsque les muscles agonistes commencent à se contracter, et persiste pendant presque toute la durée du mouvement de ceux-ci. Ceci est surtout sensible dans les mouvements passifs. Ces courbes prouvent l'importance de l'élément strié dans le mouvement, puisque sa fonction normalement exercée semble être précisément d'assurer le jeu des réflexes alternés, le passage rapide de l'innervation de l'agoniste à l'antagoniste qui rend possibles les mouvements rapides. Ces courbes montrent qu'il se produit en premier lieu une innervation de l'antagoniste qui se relâche au moment où l'agoniste se contracte. Ce que Foerster explique en disant qu'une tension préalable des antagonistes et des synergiques est nécessaire pour déclencher par sa

détente l'action des agonistes ; mais cette tension ne s'accompagne d'aucun mouvement. Elle correspond à un blocage. Dans quelques maladies, soit centrales (paralysis agitans) soit périphériques (myotonies), le déblocage ne s'opère pas. Il est donc certain que la réaction des antagonistes est conditionnée par un trouble de l'innervation réciproque, mais il est évident que la distribution de l'influx nerveux dans les différentes parties du système musculaire est conditionnée par l'état tonique préalable.

Il paraît vraisemblable que le cervelet soit le centre de ces réactions antagonistes (Babinski). Cet appareil de régulation du mouvement serait un appareil sensible, dont jusqu'ici on n'aurait pas trouvé l'excitateur adéquat. Mais l'étude de la réaction des antagonistes permet de supposer que le déplacement de segments constitue un excitateur de cet ordre. Il est légitime de penser que la paralysis agitans ne relève pas exclusivement de lésions du corps strié, mais qu'elle s'accompagne de perturbations plus complexes, sans doute celles de la voie fronto-ponto-spinale et du cervelet. Si le cervelet qui agit comme accumulateur des excitations proprioceptives (Sterz) dont l'écoulement est régularisé par le système strié, est lésé en lui-même ou dans ses connexions, toutes les dissociations entre le tonus et le mouvement sont possibles : akinésie sans rigidité, hyperkinésie avec rigidité, etc.

Ainsi tous les mouvements les plus complexes se construisent sur une chaîne de réflexes, et sont dépen-

dants au cours de leur réalisation du travail des synergiques et des antagonistes. L'action est une parfaite coopération d'antagonistes, disait déjà Jackson. Dans la paralysie agitante, la réaction des antagonistes étant troublée, le mouvement devient ralenti, fatigant, parce que chaque mouvement demande un effort nouveau pour être produit ; et le mouvement cesse lorsque la nécessité de produire cet effort n'apparaît plus au malade comme suffisante.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTON. — *Über die Beteiligung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen* (Jahrb. f. Psychiat. v. Neurolog., 1895).
- BABINSKI et JARKOWSKI. — *Sur les mouvements conjugués* (Société de Neurologie. Paris, 1913). — *Sur la réaction des antagonistes* (Société de Neurologie. Paris, 1921).
- BOEKE. — *Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten* (Anatom. Anzeig, 1910). — *Innervation of striped muscles fibres and Langley's receptive substance* (Brain, 1921).
- BOESTROM. — *Der amyostatische Symptomcomplex* (Berlin, 1922).
- DUSSER DE BARENNE. — *Pfleigen Archiv.*, 1917.
- EWALD. — *Die Erkrankungen der Schilddrüse. Syndrome distonique* (Presse Médicale, 1922).
- FÖRSTER. — *Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen* (Zeitschriften für die gesammten Neurologie und Psychiatrie, 1921).
- FOIX. — *Sur le tonus et les contractures* (Revue Neurologique, 1924).
- FOIX et THÉVENARD. — *Les réflexes de posture* (Revue Neurologique, 1923).
- FRANK. — *Die parasymphatische Innervation der Quergestreiften Muskulatur* (Bulletin Klinische Wochenschriften, 1920).
- HEAD. — *Croonian Lectures*, 1921.
- HERING. — *Zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistischen Muskeln* (Pfleigen Archiv., 1897).
- HUNT (Ramsay). — *The existence of two distinct physiologic systems for the transmission of motor impulses*

- in peripheric nerves* (Brain, 1918). — *The efferent pallidal system of the corpus striatum* (Journal of nervous and mental diseases, 1917).
- JARKOWSKI. — *Contribution à l'étude de la fonction des corps triés* (Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences médicales, 1923). — *La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien* (Revue Neurologique, 1921).
- KLEIST. — *Psychomotorische Bewegungsstörung*, 1908. *Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörung* (Arch. f. Psychiatr., 1918).
- LANGELAAN. — *On muscle tonus and De Boers' experiment on frogs* (Brain, 1922).
- LAPICQUE H., et M.). — *Modification du nerf moteur en relation avec le tonus d'origine cutanée* (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1924).
- LEWY. — *Die Lehre von Tonus und der Bewegung* (Berlin, 1922). — *Tonus problem in der Neurologie* (Zeitschriften f. d. ges. Neur. u. Psych., 1921).
- LEWY et KINDEPMANN. — *Die Muskelhärte als Mass des Tonus* (Berlin, 1921).
- LUCAS. — *Conduction of the nerve impulse* (Brain, 1917).
- MARINESCO. — *Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique* (Bulletin de la Société de Biologie, 1897).
- MILLS. — *Clinical studies of the problem of cerebral tone* (Journal of the American Medical Association, 1916).
- MINGAZZINI. — *Klinische und pathologische-anatomische Beiträge zum Studium des Encephalitis Epidemia* (Zeitschriften f. d. ges. Neur. u. Psych., 1921).
- NOYONS. — *Über den Autotonus des Muskeln* (Archiv. für Physiologie, 1912).
- PIEPER. — *Elektrophysiologie menschlicher Muskeln* (Berlin, 1912).
- PIERRON. — *Du mécanisme physiologique du tonus mus-*

- culaire (Paris, 1918). — *Les formes et le mécanisme nerveux du tonus* (Revue Neurologique, 1920). — *Sur les effets de l'extirpation de la peau chez la grenouille* (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1924).—
- POLLAK. — Communication au Congrès de Brunswick, 1921.
- ROUSSY et CLUNET. — *Les parathyroïdes dans la maladie de Parkinson* (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1910).
- SALMON. — *Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien postencéphalique* (Revue Neurologique, 1924).
- SCHILDER. — *Studien über die Bewegungstörungen* (Zeitschriften f. d. ges. Neur. u. Psych., 1920).
- SHERRINGTON. — *The integrative action of the nervous system* (Londres, 1906). — *On reciprocal innervation of antagonist muscles and successive induction* (Folio Neurologic Biologie, 1909).
- STERTZ. — *Das dystonische Syndrom und seine Bedeutung in der Neurologie* (Berlin, 1922).
- VON STRUMPELL. — *Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose* (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkrankungen, 1915). — Communication au Congrès de Brunswick, 1921.
- THOMAS. — *Le Cervelet* (Paris, 1897).
- TRETIAKOFF. — *Contribution à l'étude de l'anatomopathologie du locus niger* (Thèse Paris, 1919).
- VINCENT et HAGUÉNEAU. — *Essai pathogénique sur la contracture parkinsonienne* (Sciences Médicales, 1921).
- VON UEXHULL. — *Studien über den Tonus* (Zeitschrift f. Biol., 1905).
- VOGT (C. et O.) — *Zur Kenntnis der pathologischen Veränderung des Striatum und des Pallidum und zur*

Pathophysiologie der dabei auftretende Krankheitserscheinungen (B. Biolog. Wissenschaften, 1919). — *Zur Lehre der Erkrankung des striären Systems* (Journal f. Psych. und Neurol., 1920).

WALSCHÉ. — *Interraction of tonic reflexes* (Brain, 1920).

WERTHEIM-SALOMONSON. — *La Maladie de Parkinson et le tabès* (Revue de Neurologie, 1921).

WILSON (S. Kiener). — *The double innervation of striated muscle* (Brain, 1921).
